

## Abordagem clínica da oligúria

### Clinical approach to oliguria

#### Autores

Verônica Torres da Costa e Silva

Luis Yu

Serviço de Nefrologia do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo

Oligúria é definida, classicamente, como a redução do volume urinário para um valor abaixo de 400 mL em 24 horas. Recentemente, o sistema RIFLE/AKIN de definição e classificação de lesão renal aguda (LRA) propôs como critério para definição de LRA uma redução do volume urinário abaixo de 0,5 mL por quilo (Kg) de peso, por um período superior a 6 horas. A utilização desse parâmetro tem duas implicações práticas e relevantes. A primeira é a de considerar reduções do volume urinário em termos relativos ao peso e não em termos absolutos. Ou seja, pacientes com volume urinário superior a 400 mL/dia (mas inferior a 0,3 – 0,5 mL/Kg/dia) devem ser apontados como oligúricos e tratados como tal. Outro aspecto é o fato de apesar de a maioria, mas nem todos os pacientes com LRA, apresentar redução do volume urinário, todo paciente que apresenta oligúria deve ser entendido e abordado como portador de LRA até prova em contrário, mesmo que exames laboratoriais, como creatinina e ureia, estejam normais.

Considerando a presença de oligúria como sinônimo de LRA, sua abordagem causal deve seguir a classificação clássica atual em LRA de origem pré-renal, intrínseca e pós-renal (Tabela 1). Qualquer causa de LRA pode levar à oligúria, embora reduções mais significativas de diurese, como anúria, sobretudo de instalação súbita (em menos de 24 horas), sejam sugestivas de causa obstrutiva ou vascular. Nos pacientes com sepse, o termo LRA associado à sepse tem sido preferido (em detrimento do termo necrose tubular aguda secundária à sepse), considerando a ênfase nos aspectos inflamatórios e hemodinâmicos e nos achados histológicos muitas vezes normais encontrados nesses pacientes.

Alguns dados de anamnese devem ser investigados e podem auxiliar no diagnóstico. Eventos de menor magnitude, como diarreia, vômito e baixa ingestão alimentar, podem

apresentar repercussões mais graves, particularmente em pacientes mais suscetíveis, como idosos, portadores de insuficiência cardíaca e doença hepática crônica. Homens acima de 50 anos devem ser questionados quanto a queixas de prostatismo e avaliação urológica recente. Deve-se investigar sobre história prévia de doença litíásica, uso recente de drogas potencialmente nefrotóxicas, como anti-inflamatórios não hormonais e contraste iodado. É preciso lembrar que qualquer medicação (antibióticos, analgésicos) pode causar nefrite intersticial aguda. A ocorrência de oligúria no pós-operatório está mais frequentemente associada a eventos isquêmicos (instabilidade hemodinâmica, anestesia prolongada), podendo estar associada a complicações cirúrgicas mecânicas (como síndrome compartimental abdominal) ou à rabdomiólise.

Um exame físico detalhado deve ser realizado, com a finalidade de buscar achados que orientem o fator causal, embora na maioria das vezes características específicas não sejam encontradas. Devem-se procurar sinais de desidratação e má perfusão tecidual. Exame abdominal cuidadoso com pesquisa de bexigoma é mandatório.

*Os principais exames complementares em um paciente com oligúria são:*

A) Avaliação da urina: o exame de Urina I e a bioquímica urinária devem ser solicitados na maioria dos pacientes com oligúria, tendo maior relevância na distinção entre LRA de origem pré-renal e necrose tubular aguda (Tabela 2). A presença de hematuria e proteinúria aponta para LRA de outras etiologias, como glomerulonefrite, nefrite intersticial e microangiopatia trombótica. Um grupo de exceção é o de pacientes sépticos, no qual a avaliação da bioquímica e do sedimento urinário não parece ter utilidade prática. A LRA de origem pós-renal não apresenta um padrão característico.

Data de submissão: 07/08/2009

Data de aprovação: 09/09/2009

#### Correspondência para:

Luis Yu  
Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 255 7º andar S. 711-F  
São Paulo  
CEP: 05403-900  
Tel: (11) 3069-7629

Declaramos a inexistência de conflitos de interesse.

**Tabela 1** CAUSAS DE LESÃO RENAL AGUDA (LRA)

## Pré-renal:

**Hipovolemia:**

- Hemorragia, queimadura, desidratação;
- Perda gastrointestinal: vômito, diarreia, débito elevado por sondas e drenos;
- Perda renal: uso de diuréticos, diurese osmótica (diabetes mellitus), diabetes insipidus, insuficiência adrenal;
- Sequestro para o espaço extravascular: pancreatite, peritonite, trauma, queimadura, hipoalbuminemia.

**Baixo débito cardíaco:**

- Doenças do miocárdio, válvulas, pericárdio, arritmias, tamponamento;
- Outras: hipertensão pulmonar, embolia pulmonar.

**Alteração na perfusão renal:**

- Vasodilatação sistêmica: sepse, uso de anti-hipertensivos, anestesia, anafilaxia;
- Vasoconstrição renal: hipercalcemia, hipocalemia, uso de drogas vasoativas (noradrenalina, adrenalina), ciclosporina, Anfotericina B;
- Síndrome hepatorenal.

## Intrínseca:

**Obstrução renovascular:**

- Obstrução da artéria renal: placa aterosclerótica, trombose, embolia, aneurisma dissecante, vasculite;
- Obstrução da veia renal: trombose, compressão.

**Doença glomerular ou da microvasculatura:**

- Glomerulonefrites e vasculites;
- Síndrome hemolítico-urêmica, púrpura trombocitopênica trombótica, coagulação intravascular disseminada, toxemia da gestação, hipertensão acelerada, nefrite por radiação, esclerodermia.

**Necrose tubular aguda:**

- Isquêmica: semelhante às causas pré-renais;
- Tóxica:
  - Toxinas exógenas: contraste iodado, ciclosporina, antibióticos (aminoglicosídeos, anfotericina B), agentes quimioterápicos (cisplatina), solventes orgânicos (etileno-glicol), acetoaminofeno;
  - Toxinas endógenas: rhabdomiólise (mioglobina), hemólise (hemoglobina), ácido úrico, oxalato, discrasia de células plasmáticas (mieloma).

**Nefrite Intersticial Aguda:**

- Droga: antibióticos (beta-lactâmicos, sulfonamidas, trimetopim, rifampicina), inibidores da ciclo-oxigenase, diuréticos, captopril;
- Infecção: bacteriana (pielonefrite aguda, leptospirose), viral (citomegalovírus), fúngica (candidíase);
- Infiltração: linfoma, leucemia, sarcoidose;
- Idiopática.

**Deposição e obstrução intratubular:**

- Cadeia leve (mieloma), ácido úrico, oxalato, aciclovir, metotrexate, sulfonamidas.

## Pós-renal

- Ureteral: cálculos, coágulos, compressão extrínseca (massas retroperitoneais), necrose de papila, tumores (bexiga, próstata, útero) invadindo os óstios ureterais;
- Colo vesical: bexiga neurogênica, hiperplasia prostática, cálculo, coágulo, tumores (bexiga, próstata, útero);
- Uretra: estenose de uretra (manipulação, infecção), hiperplasia prostática, coágulo, cálculo.

B) USG de rins e vias urinárias deve ser realizado em todo paciente com oligúria, a fim de avaliar a morfologia renal e afastar a presença de fatores obstrutivos. A complementação com doppler de artérias renais pode ser útil no diagnóstico de eventos tromboembólicos e o doppler veias renais deve ser realizado na suspeita de trombose, principalmente em pacientes com fatores predisponentes (síndrome nefrótica, neoplasia, trombofilias).

C) Outros exames complementares devem ser solicitados conforme a necessidade: TC de abdômen para a avaliação de cálculos em ureter, pielonefrite aguda, massas abdominais ou retroperitoneais; cintilografia com gálio e pesquisa de eosinófilos na urina na suspeita de nefrite intersticial; solicitação de dosagem de complemento sérico e sorologias para doenças secundárias (fator reumatoide, FAN, ANCA, sorologias virais) na suspeita de glomerulonefrite, pesquisa de esquizócitos no sangue periférico e provas de hemólise (DHL, reticulócitos e haptoglobina) na suspeita de microangiopatia trombótica.

O tratamento da oligúria é direcionado à abordagem do evento causal associado. As LRA de origem pré-renal devem ser abordadas com medidas de expansão volêmica; os pacientes com obstrução, submetidos a procedimento desobstrutivo assim que possível, e as LRA de origem intrínseca devem ser tratadas de acordo com a causa específica. A necessidade de diálise depende do contexto clínico, sendo uma decisão do nefrologista que acompanha o caso. Eventualmente, mesmo nos casos de LRA de origem pré e pós-renal, pode haver necessidade de diálise para compensação do quadro clínico se as alterações laboratoriais forem significativas.

**Tabela 2** DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DA LRA

Alterações Urinárias	IRA pré-renal	Necrose tubular aguda
Volume Urinário	↓	↓ ou normal
Proteinúria	-	+
Densidade	> 1.020	1.010
Sedimento	normal	cilindros granulosos
Osmolalidade Urinária	> 500 mosm/L	< 350 mosm/L
Sódio Urinário	< 20 mmol/L	> 40 mmol/L
U/P osmolalidade	> 1,3	≤ 1,1
FE Na (%)	< 1,0	> 1,0
FE Ur (%)	< 30	> 50
Teste de Volume	Positivo	Raro +
Teste de Furosemida	Positivo	Ocasional